Lane Medical Library

Über die Spätprognose bei Schädelverletzungen besonders Schädelbasisbrüchen

Inaugural-Dissertation

verfasst und

der hohen medizinischen Fakultät

der

Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

vorgelegt von

Otto Löw
Zahnarzt aus Hoherlehme

Würzburg
C. J. Becker Universitäts-Druckerei
1926

Angenommen von der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg und mit Genehmigung der Fakultät gedruckt.

Referent: **Professor Dr. E. Seifert.**

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

Über die Spätprognose bei Schädelverletzungen besonders Schädelbasisbrüchen.

Die Beurteilung der Folgen einer Schädelfraktur deckt sich zunächst mit der Bestimmung ihrer unmittelbaren Prognose. Wir wissen, daß der schlimme Verlauf von Schädelbrüchen in direktem Anschluß an das Trauma vor allem durch grobe Läsionen des Gehirns bedingt ist, ferner durch Hirndruck, Lungenkomplikationen und nach dem Schädelinnern fortschreitende Infektion. Ein praktischer Erfahrungssatz lautet dahin, daß Patienten mit Schädelfrakturen, die nicht innerhalb der zwei ersten Tage sterben, am Leben bleiben, falls nicht eine nach dem Schädelinnern fortschreitende Infektion hinzutritt. In letzter Hinsicht wird man mit dem prognostischen Urteil überall dort vorsichtig sein, wo es sich um offene Konvexitätsfrakturen oder um Basisbrüche mit gleichzeitiger Eröffnung bakterienhaltiger Hohlräume handelt; denn wir wissen, daß eine erhebliche Zahl Verunfallter mit Schädelbrüchen in unmittelbarem Anschluß an die Verletzung zugrunde gehen an eitriger Meningitis, Encephalitis und Hirnabszessen, die zum Teil auf dem Wege eitriger Thombrose der intracraniellen Blutleiter entstehen. Dabei ist das Risiko einer Meningitis nach Basisfrakturen größer als nach Konvexitätsfrakturen.

Die Feststellung des Kausalzusammenhangs zwischen Schädelfraktur und sekundärer tödlicher Gehirnkomplikation wird klinisch und anatomisch kaum jemals Schwierigkeiten bereiten.

Aber auch in der Beurteilung der Spätfolgen der Schädelbrüche ist größte Vorsicht am Platze, weil trotz des Fehlens klinischer Hirnschädigung auch nach Ablauf von Wochen und Monaten noch schwere, gelegentlich tödliche Komplikationen sich einstellen können. Man denke bei der weiteren Prognose vor allem daran, daß, besonders im Anschluß an komplizierte Schädelbrüche, gelegentlich

noch nach Monaten tödliche Spätmeningitis oder Spätabszesse in Erscheinung treten können.

Gibt es auch Fälle, die auffallend leicht verlaufen, und bei denen schon nach wenigen Tagen vollkommenes Wohlbefinden vorliegt, so kommt doch in der Regel die Rekonvaleszenz nur sehr langsam und allmählich zustande. Aber nach 4—6 wöchiger Krankenhausbehandlung bei absoluter Bettruhe und Enthaltung von jeder geistigen oder körperlichen Anstrengung verlassen doch die Kranken die Anstalt ziemlich beschwerdefrei in dem Glauben, binnen kurzem wieder ganz gesund und arbeitsfähig zu sein. Kommen diese jedoch nach kürzerer oder längerer Zeit zur Nachuntersuchung, so sind nur die wenigsten frei von Klagen, vielfach sind sogar recht erhebliche Störungen des Wohlbefindens wie Kopfschmerz und Schwindel vorhanden, und man findet die Patienten körperlich und psychisch hochgradig verändert.

Außer genannten subjektiven Beschwerden, unter welchen unsere Patienten zu leiden haben, kommen objektiv feststellbare Spätfolgen nach Schädelverletzungen in Betracht; das sind die schon erwähnte Spätmeningitis, Spätabszesse und Spätapoplexien, welche häufig nach längerer Zeit vollkommenen Wohlbefindens zur plötzlichen Todesursache werden können. Ferner erwähne ich zerebrale Nachkrankheiten von chronischem Charakter, funktionelle Neurosen, traumatische Epilepsie und andere in das Gebiet der Geisteskrankheiten gehörende Folgezustände. Wir wissen, daß die Kopfverletzungen, die die soeben genannten erheblichen cerebralen Folgezustände hinterlassen können, selbst nicht einmal allzu schwer gewesen zu sein brauchen.

Zu den subjektiven Beschwerden, über welche Kopfverletzte klagen können, sind zu rechnen Kopfschmerz und Schwindel. Man kann sagen, daß unter den vielen Tausenden der sich immer vorstellenden Kopfverwundeten sowie unter den ständig in Beobachtung befindlichen kaum ein einziger von diesen beiden Beschwerden dauernd vollkommen frei ist. Der Kopfschmerz wird in allen klinisch bekannten Formen geschildert, vom einfachen neurasthenischen Kopfdruck angefangen bis zur ausgesprochenen Migräne, insbesondere der ophthalmischen Form mit ihren mitunter recht eigentümlich larvierten klinischen Krankheitsbildern. In einer großen Anzahl von Fällen von Hemicrania ophthalmica bleibt der Anfall

rudimentär; es stellt sich z. B. das Flimmerskotom ein, ohne nachfolgenden Schmerzanfall, eine Eigentümlichkeit, welche nach Fuchs bei anders begründeten Fällen von Augenmigräne in dieser Häufigkeit nicht beobachtet wird. Überraschend häufig sind ferner Migränefälle, bei welchen Erscheinungen des sensiblen Jakson-Anfalles geschildert werden. Soweit eine statistische Übersicht möglich ist, sind ungefähr 7½% der Migränefälle als epileptische Äquivalente aufzufassen bezw. bildet der Migräneanfall die Aura eines partiell motorischen oder allgemein konvulsiven Anfalles.

Der Rest der über heftige Kopfschmerzen Klagenden betrifft, abgesehen von Schmerzen, welche in die Narbe lokalisiert werden, Kopfschmerzen von neurasthenischem Typus mit der bekannten Abhängigkeit von Zirkulationsmomenten, Witterungsverhältnissen usw.

Ebenso häufig und intensiv wie über Kopfschmerz wird über Schwindelgefühle geklagt, und zwar echte Gleichgewichtsstörungen, welche unabhängig von Kopfschmerzen und unabhängig von Allgemeinstörungen der Zirkulation, Magendarmfunktion usw. selbständig, anfallweise, oft in ausgesprochen epileptischer Form die Verwundeten heimsuchen. Beide Anfälle — Kopfschmerz und Schwindel — sind natürlich sehr häufig miteinander vergesellschaftet.

Bei diesen beiden Arten von Beschwerden ist die Ausbeute an objektiven Symptomen gering. Allein schon die typische Wiederkehr der Klagen der Patienten bildet den Hauptbeweis für die Richtigkeit ihrer Angaben.

Zu den wertvollsten, jedoch nur selten vorhandenen Symptomen gehören die Pupillendifferenz bei heftigen Kopfschmerzen und die Symptome der Labyrinthschädigung, sofern es sich um Schwindelzustände handelt. Es würde zu weit führen und über den Rahmen der Arbeit hinausgehen, näher hierauf einzugehen.

Sowohl vom theoretischen Standpunkte aus, als insbesondere auch praktisch wichtig ist, daß zwischen der nachweisbaren Schwere der äußeren Kopfverletzung und der Häufigkeit und Intensität der Migräne-Schwindelanfälle keine fixe Relation besteht; wenn man einem allgemeinen Eindruck Bedeutung beimessen darf, so wäre es der, daß Kopfschmerzen, Schwindel und Migräne bei jenen Verletzungen häufiger sind, bei welchen ursprüng-

lich eine schwere Commotio anzunehmen war, und ferner, daß alle Fälle mit großen und insbesondere freien Defekten weniger an Kopfschmerzen und Schwindel leiden als die relativ kleineren Verwundungen mit intakter oder weniger frei trepanierter Schädelkapsel. Auch scheinen zahlreiche Fälle von Fissuren weniger schwer unter diesen Spätfolgen zu leiden — lauter Momente, die geeignet sind, für das Zustandekommen dieser Erscheinungen die Druckverhältnisse im Schädelinnern verantwortlich zu machen.

Wie bereits oben erwähnt, sind die wichtigsten objektiven Spätfolgen nach Kopfverletzungen Spätmeningitiden, Spätabszesse, Spätblutungen und traumatische Epilepsie, welche ich an dieser Stelle kurz behandeln will.

Nach einer Statistik von Graf aus der chirurgischen Klinik der Charité erfolgt der Tod meist sehr bald nach der Verletzung. Von 90 Patienten starben:

Innerhalb der ersten 24 Stunden: 21, alle an den unmittelbaren Folgen der Hirnverletzung.

Am 2. und 3. Tage: 4, und zwar 3 an der Schwere der Hirnverletzung, einer an Pneumonie.

Am 6., am 9., am 18. Tage je einer an Meningitis.

Die Gesamtzahl war 90, wovon 28 an den Folgen der Verletzung starben, das sind 31,1%. Andere Statistiken geben einen höheren Prozentsatz von Todesfällen an, so Chudowsky bei einem Material von 42 Fällen 64,2%. Der Prozentsatz ist auch zweifellos ein größerer, denn in vielen Fällen tritt der Tod unmittelbar nach der Verletzung noch an der Stelle des Unfalls ein, mit diesen Verunglückten hat das Krankenhaus nichts mehr zu tun, sie fehlen deshalb auch in der Statistik von Graf.

Jedenfalls geht aus diesen Zahlen hervor, daß die Gefahr, die unseren Verletzten von Komplikationen droht, verhältnismäßig gering ist. Ist die Hirnverletzung an sich nicht tödlich, so kommen die meisten mit dem Leben davon. Sehen wir von einem Falle ab, wo der Patient erst am 9. Tage nach der Verletzung mit bereits bestehender Meningitis eingeliefert wurde und bald darauf starb, so haben wir nur 2 Meningitistodesfälle zu verzeichnen. Es ist dies zweifellos ein Erfolg der modernen Behandlung, die das gröbere Auswischen und Ausspritzen von Nase und Ohr, sowie eine subtile instrumentelle Untersuchung dieser Organe verwirft.

Aber es muß doch betont werden, daß, wenn auch die Meningitis an sich im ganzen seltener geworden ist, sie doch lange unseren Verletzten droht. Solche Beobachtungen von Spätmeningitiden nach Basisbrüchen haben Lonhard, Fujisawa und andere Autoren mitgeteilt.

Es handelt sich hier um das späte — Wochen und Monate nach der Verletzung erfolgte — Eindringen von Mikroorganismen von der Nase her durch zerbrochene Siebbeinzellen in das Schädelinnere. Es ist ja bekannt, wie gering die Kallusbildung am Schädel ist, daß sie oft ganz ausbleibt; auch Schleimhautrisse in Nase und Ohr kommen oft sehr spät zur Heilung, so daß die Fraktur lange eine komplizierte bleibt und so den Infektionserregern ein Tor in das Schädelinnere offensteht.

Manche Folgeerscheinungen treten sofort, andere erst einige Zeit nach der Verletzung auf, um entweder wieder zu verschwinden oder stationär zu bleiben. Die als Spätfolgen beobachteten Lähmungen nach Schädelbasisbrüchen können ihre Ursache haben in entzündlichen Prozessen, die noch nach vielen Wochen nach erfolgter Verletzung zu Lähmungen der Gehirnnerven führen können, wobei häufig mehrere Hirnnerven gleichzeitig oder nacheinander befallen werden. Ferner ist in dieser Beziehung die verschiedenartige anatomische Lage der Gehirnnerven zur Dura Mater und der Schädelbasis von Wichtigkeit. Die innere Schädelhöhle wird bekanntlich von der festen, bindegewebigen Dura ausgekleidet, welche das innere Periost der Schädelhöhle darstellt. Die austretenden Hirnnerven umschließt sie, zum Teil in Form langer röhrenförmiger Kanäle, teilweise ist sie mit ihnen direkt verwachsen und gibt ihnen beim Durchtritt durch die Foramina Scheiden mit. Dies gilt besonders für die Nerven der mittleren Schädelgrube. Daher ist es auch verständlich, daß gerade jene Nerven bei Basisbrüchen am leichtesten Schädigungen ausgesetzt sind, welche entweder an den von Basisbrüchen am häufigsten heimgesuchten Stellen aus dem Schädel austreten oder durch ihre Verwachsung mit der Dura am Ausweichen verhindert sind. Vor allem ist das der Abducens, der ja erfahrungsgemäß am häufigsten von Verletzungen betroffen wird.

Prognose und Verlauf der Hirnnervenverletzungen richten sich danach, ob der Nerv durch das Trauma vollkommen in seiner

Bahn unterbrochen oder ob nur ein partieller Abriß seiner Fasern erfolgt ist. War eine Quertrennung vorhanden, so bleibt die Lähmung bestehen, liegt aber eine Quetschung, Überdehnung oder Blutung vor, so erfolgt gewöhnlich Besserung oder Heilung.

Ebenfalls wichtig sind Spätblutungen ins Gehirn, über welche Matthes berichtet. Traumen, welche eine direkte Verletzung der Gehirnsubstanz zur Folge haben, kommen hierbei nur wenig in Betracht. Durch sie bewirkte Gefäßzerreißungen, welche zu Gehirnhämorrhagien führen können, entstehen wohl fast immer sofort. Höchstens wäre es denkbar, daß unter besonderen Umständen ein in der Schädelhöhle zurückbleibender Fremdkörper oder Knochensplitter später ein Gefäß anspießen oder arrodieren könnte.

Wichtiger ist hier die Einwirkung stumpfer Gewalten, welche mit genügender Intensität den Schädel treffen und oft ohne oder mit nur unbedeutender Verletzung der knöchernen Kapsel im wesentlichen das Gehirn selbst lädieren, also Erschütterungen des Kopfes durch Stoßkräfte oder Gegenwirkungen, durch wuchtige Hiebe mit stumpfen oder stumpfkantigen Werkzeugen, Faustschläge, heftige Ohrfeigen oder durch Aufschlagen des Kopfes selbst gegen resistente Flächen.

Bei derartigen Traumen, welche das Bild der Gehirnerschütterung hervorrufen können, kommt es sehr häufig zu Verletzungen des Gehirns, welches durch die Gestaltsveränderung seines elastischen Gehäuses bei Einwirkung äußerer Gewalten verschoben und gequetscht wird. Es finden sich umschriebene Kontusionen, die je nach der Stärke der einwirkenden Gewalt eine sehr verschiedene Ausdehnung erreichen, die Größe einer Nadelspitze haben können, sich zuweilen aber auch über einen ganzen Hirnlappen erstrecken. Nur selten kommt es zu den höchsten Graden der Quetschung, zur Bildung von Hohlräumen, die mit Blutgerinnsel und zermalmter Hirnsubstanz gefüllt sind. Öfter ist die Hirnsubstanz in einzelnen Herden teilweise zertrümmert und von Blutungen durchsetzt.

Die Störungen, die die Kontusionsherde zur Folge haben, sind sehr verschieden und richten sich einerseits nach dem Grade und der Ausdehnung der anatomischen Veränderungen und andererseits nach der physiologischen Wertigkeit der verletzten Stelle

des Gehirns Die klei.nen punktförmigen Extravasate werden nur dann Störungen hervorrufen, wenn sie in großer Zahl auftreten oder eine Gegend befallen, an welche eine besonders wichtige Funktion gebunden ist, häufig werden sie ohne eine merkliche Störung einhergehen und bei den anatomischen Untersuchungen nur einen Nebenbefund darstellen.

Bei der Diagnose der traumatischen Spätapoplexie wird hauptsächlich die Art und Heftigkeit der Kopfverletzung, deren unmittelbare Folgen und die Länge der zwischen dem Trauma und dem apoplektischen Insult liegenden Zeit in Betracht kommen. Mit der Stärke der Gewalteinwirkung auf den Schädel wächst zweifellos die Möglichkeit einer Läsion des Gehirns, doch spielt auch hierbei die individuelle Disposition, die Qualität des Hirnparenchyms, die Beschaffenheit der Gefäße eine Rolle, so daß zuweilen schon geringfügige Traumen, die oft ohne nachteilige Folgen bleiben, zu Verletzungen des Gehirns führen können. Die Verletzungen der Schädelkapsel geben zwar einen gewissen Maßstab für die Heftigkeit des Traumas, aber nur unsichere Anhaltspunkte für seine Wirkung auf den Schädelinhalt. Wichtiger ist, daß sie die Angriffstelle der Gewalteinwirkung verraten und auf ihre Richtung hinweisen, denn letztere bestimmt im allgemeinen die Lage der Kontusionsherde und bildet somit den Wegweiser zu dem Ort, wo sich auch sekundäre Veränderungen am ehesten erwarten lassen.

Besondere Störungen von seiten des Gehirns, namentlich solche des Bewußtseins, brauchen nach der Kopfverletzung nicht aufzutreten. Es kann vielmehr zunächst völliges Wohlbefinden vorhanden sein, so daß das Trauma überhaupt nicht beachtet wird. Es können Tage, Wochen, selbst Monate vergehen, bis die Apoplexie erfolgt. Je weiter das Trauma zurückliegt und je geringen seine unmittelbaren Folgen waren, desto mehr wird natürlich die Erkenntnis des ursächlichen Zusammenhangs erschwert sein.

Die Blutung an sich hat nichts Charakteristisches. Ihre Erscheinungen sind dieselben wie die bei einer aus anderen Ursachen entstandenen Blutung von gleichem Sitz und Umfang. Es ist daher auch in Fällen, wo eine Kopfverletzung der Apoplexie vorausgegangen ist, stets die Möglichkeit einer spontanen Entstehung im Auge zu behalten, wenn das Alter des Kranken, Lues,

Alkoholismus, chronische Nierenentzündung u. dgl., Entartung der Hirngefäße wahrscheinlich machen.

Bleibt das Leben nach dem apoplektischen Insult erhalten, dann werden die zerebralen Ausfallserscheinungen einen Schluß auf den Sitz der Blutung gestatten.

Führt aber die Apoplexie, wie das in den meisten Fällen vorkommen dürfte, bald zum Tode, dann wird die Sektion weit eher als die klinische Beobachtung imstande sein, Anhaltspunkte für den Zusammenhang mit einem vorhergegangenen Trauma zu erbringen.

Eine der schwerwiegendsten und schwierigsten Folgekrankheiten für das Schicksal vieler Kopfverletzten, sowohl für ihr Leben als auch für ihre soziale Position bestimmend, ist die traumatische Epilepsie in allen ihren so überaus zahlreichen Formen und Varianten. Rechnen wir alles, was in diese Kapitel der Anfallsepilepsie hineingehört, so gelangen wir nach Fuchs zu einem Prozentverhältnis zwischen 17 und 18%, leider noch etwas höher als in früheren Publikationen, jedoch in gleicher Höhe wie die meisten übrigen Beobachter.

Häufig erscheint das Trauma als auslösendes Moment der Epilepsie, worüber Binswanger einige Fälle berichtet.

K., 25jähr. Maschinenbauschlosser. Unehelich geboren, Mutter leidet an Kopfreißen, angeblich früher Krämpfe. Normale Entwicklung. Während der Militärzeit reichlicher Schnapsgenuß. Erster Anfall nach einem Sturz vom Pferde als Soldat im 23. Lebensjahre. Kurz nach dem Sturz, dem eine länger dauernde Besinnungslosigkeit gefolgt war (wahrscheinlich noch im Lazarett) erfolgte der erste Anfall, seitdem täglich 3—4mal Anfälle. Tod im Anfall 2 Jahre nach dem Trauma.

Dieser Fall ist dadurch besonders lehrreich, daß keine gröbere, anatomisch nachweisbare Veränderung oder Verletzung am Schädel vorhanden war.

Eine ganz andere Stellung nehmen diejenigen Fälle von traumatischer Epilepsie ein, welche durch lokale Verletzungen (Wunden der Weichteile, Knochenzertrümmerungen, Hirnläsionen) kompliziert sind. Hier wirken sicher 2 ganz verschiedene Ursachen zusammen: einmal die traumatische Erschütterung, sodann aber auch der mechanische Reiz, welcher durch die Verwundung resp.

durch die Narben auf umschriebene Stellen des Gehirns ausgeübt wird. Echeverria hat unter 783 Fällen 63 mal traumatische Epilepsie gefunden; Bergmann berichtet aus den Pensionslisten der amerikanischen Armee (Sessionskrieg), daß unter 98 Fällen mit Kontusion der Schädelknochen sich 9 mal Epilepsie fand, während nach der Extraktion größerer Knochensplitter oder Sequester (29 Pensionäre) 14 mal Epilepsie sich entwickelte. Von verschiedenen Autoren, u. a. von Eulenberg und Neftel, ist darauf hingewiesen worden, daß wahrscheinlich ziemlich viele (nach Neftel sogar die Mehrzahl aller Fälle) im frühesten Kindesalter aufgetretene Epilepsien auf ein frühes, in Vergessenheit geratenes Trauma zurückzuführen seien. V. Wagner teilt 8 Fälle von epileptischer Geistesstörung mit, für welche ein Schädeltrauma als ätiologisches Moment besonders in Frage kam, und weist ebenso wie Hay auf die auffällige Häufigkeit schwerer psychischer Veränderungen bei der traumatischen Epilepsie hin. Die Berichte von Binswanger bestätigen diese Ansicht. Daß zwischen der Schädelverletzung und dem Ausbruch der epileptischen Erkrankung oft viele Jahre liegen können, ist durch zahlreiche Beobachtungen bewiesen (in dem Leyden'schen Falle 24 Jahre).

Die Frage der posttraumatischen Epilepsie hat jetzt nach dem Weltkrieg bedeutend an Wichtigkeit gewonnen, denn die Zahl der überlebenden Schädelschußverletzten ist eine sehr große, dementsprechend auch die Zahl derjenigen, die epileptische Anfälle haben oder noch bekommen werden.

Für die Schädelverletzungen dieses Krieges liegen zwar schon eine Reihe von statistischen Angaben vor, die jedoch nur einen provisorischen Charakter haben, weil, wie schon erwähnt, mit der Länge der Beobachtungszeit die Zahl der epileptisch gewordenen Schädelschußverletzten eine immer größere wird. Schon die großen Differenzen der bis jetzt veröffentlichten Zahlen zeigen, daß es sich hier nur um bedingt zu verwertende Zahlen handelt.

Zunächst muß festgestellt werden, daß das Auftreten der epileptischen Anfälle wirklich durch die Schußverletzung bedingt ist. Denn nicht nur, daß die Anfälle an das Schädeltrauma entweder unmittelbar oder, wie oben erwähnt, nach einem bestimmten Zeitraum anschließen, ist auch sonst nichts festzustellen gewesen, was ausschlaggebende Bedeutung für das Auftreten der epileptischen

Anfälle bei den Kranken gehabt hätte. Es ist daher notwendig, auf die von mancher Seite auch für Epilepsie bei Schädelschußverletzungen in den Vordergrund gestellte Frage der Disposition kurz einzugehen. Es ist ja bekannt, welche Bedeutung der Disposition in der Ätiologie und Pathogenese der gewöhnlichen Epilepsie von vielen Seiten zugeschrieben wird. Ein Hauptgrund für eine solche Annahme ist der Hinweis darauf, daß bei der Einwirkung dieser oder jener Noxe auf eine größere Zahl von Individuen nur eine relativ kleine Minderzahl wirklich an Epilepsie erkrankt.

Nach Bergmann ist die traumatische Epilepsie nach Kopfverletzungen eine Rindenepilipsie. Euguchi macht auch mit Recht darauf aufmerksam, daß Epilepsie bei Schädelschußverletzungen niemals nach reinen Weichteilverletzungen auftrete, sondern immer nur dann, wenn eine Verletzung des Gehirns selber, lokaler oder allgemeiner Natur erfolgt ist. Am klarsten liegen die Verhältnisse bei den primären, d. h. unmittelbar an die Verletzung anschließenden Fällen, wie überhaupt Frühfällen, sei es, daß es sich um in das Gehirn eingedrungene Knochen- oder Geschoßsplitter oder andere traumatische Schädigungen des Gehirns und seiner Häute handelt.

Mit einigen Worten möchte ich noch auf die Therapie und ihre Erfolge bei der Behandlung der traumatischen Epilepsie eingehen. Wir haben oben gesehen, daß es die grob anatomischen Veränderungen des Gehirns sind, die durch das Trauma, in den Kriegsverletzungen durch Schußverletzung des Schädels und Gehirns gesetzt wurden, die die Epilepsie verursachen. Es liegt also nahe, zu versuchen, diese Veränderungen soweit als möglich zu beseitigen in der Hoffnung, dadurch wieder die Epilepsie zum Verschwinden zu bringen.

Diesem Gedankengange folgend sind denn auch, insbesondere von chirurgischer Seite, Indikationen zur operativen Behandlung der Epilepsie nach Schädelschußverletzungen möglichst weit gesteckt worden. Man hat empfohlen, jeden Fall einer solchen traumatischen Epilepsie zu operieren schon nach dem ersten Anfalle, ja sogar nach den ersten epileptoiden Zeichen. Schon vor dem Kriege haben sich zahlreiche Autoren dahin ausgesprochen.

Von anderer Seite hat man freilich einen zurückhaltenden Standpunkt eingenommen; Bergmann z. B. wollte die Indikation

zur Operation auf die Fälle mit Verletzungen der motorischen Region beschränkt wissen. Nach Bergmanns Ansicht hieße das warten, bis sich die epileptische Veränderung schon entwickelt hat, wodurch eigentlich die günstigsten Chancen zur Beseitigung der Epilepsie verloren gegangen sind.

Welche Ansicht die richtige ist, läßt sich nicht ohne weiteres sagen. Trotz der theoretischen Gründe für die Operation kann schließlich doch nur die Erfahrung die Entscheidung bringen, d. h. die Resultate solcher Operationen in einer großen Zahl von Fällen. Eine zahlenmäßige Aufstellung hierüber ist mir nicht bekannt. Die Literatur enthält zwar eine größere Zahl von Beobachtungen, in welchen die operative Entfernung der Schädel- und Gehirnnarben, auch bei Krankheitsfällen, welche man zu der allgemeinen traumatischen Epilepsie rechnen muß, einen dauernden Erfolg gehabt zu haben scheint. Die Zweifel, welche ich weiter oben ausgesprochen habe, besonders betreffs Beobachtungszeit, bleiben aber auch hier bestehen.

Der Vollständigkeit halber möchte ich noch kurz auf einige andere Spätfolgen eingehen, welche wir nach mit Hirnverletzungen komplizierten Schädelverletzungen finden; ich denke dabei an die Herabsetzung der körperlichen Leistungsfähigkeit und des Arbeitswillens durch Hirnverletzungen, welche Poppelreuter beschrieben hat.

Die Herabsetzung der körperlichen Leistungsfähigkeit ist nur ein hervorstechendes Symptom innerhalb eines größeren Komplexes von nervösen Erscheinungen, welcher sich an chirurgisch geheilte Gehirnverletzungen lokalisierter und diffuser Art als chronischer Krankheitszustand anschließt. Das Krankheitsbild dieser Spätzustände ist der klinischen Medizin seit jeher geläufig gewesen, wenn auch bis in die neuesten Jahre hinein neue diagnostische Namen vorgeschlagen wurden. Ziehen bezeichnet es als „Traumatische psychopathische Konstitution". Dieser Terminus hatte den Vorteil, der Mannigfaltigkeit der Zustandsbilder gerecht zu werden, vor allem gegenüber der einseitigen Heraussonderung der posttraumatischen Demenz. Zwar könnte man nach Poppelreuter über die Verwischung der Krankheitsunterscheidung nach endogener und exogener Ursache hinwegsehen.

Keinesfalls kann die traumatische Hirnleistungsschwäche als

anatomisch-neurologisch fest präzisiertes Krankheitsbild aufgefaßt werden. Eine streng gesetzmäßige Zuordnung von Hirntrauma und einem chronischen, nervösen Spätzustand läßt sich überhaupt nicht aufstellen.

Der Mannigfaltigkeit der posttraumatischen Leistungsschwäche entspricht eine ebenso große Mannigfaltigkeit des klinischen Verlaufes. Der Verlauf ist bei der überwiegenden Zahl der Fälle ein, wenn auch langsamer, progressiv günstiger, bei der kleineren Zahl retardierend, von Rückfällen unterbrochen ungünstiger. Von chirurgischen Komplikationen müssen wir hier absehen. Daß die körperliche Leistungsfähigkeit diesen Stadien parallel geht, ist selbstverständlich. Bei monate- und jahrelang beobachteten Fällen hat Poppelreuter eine überwiegende Zunahme der körperlichen Leistungsfähigkeit festgestellt. Im einzelnen ergeben sich aber recht große Verschiedenheiten. Die Verlaufskurve ist nicht gleichmäßig, sondern schwankt; gerade das periodenweise Schlechterbefinden, welches teils durch äußere Ursachen wie Überanstrengung und Hitzeperiode, teils auch von endogenen Ursachen ausgelöst wird, scheint eines der Hauptcharakteristika der Spätzustände zu sein. Diese Kurvenschwankung kombiniert sich dann mit den tageweisen Schwankungen und epileptischen Zuständen. Wenngleich die Prognose bezüglich der Herabsetzung der körperlichen Leistungsfähigkeit nach Hirnverletzungen besser ist als die der traumatischen Epilepsie, so stellt auch diese Späterscheinung einen schweren Schaden für den davon befallenen Patienten dar. Bleibt die Heilung bezw. erhebliche Besserung von nicht einmal gewisser Dauer nicht ganz aus, so ist der Patient zum mindesten für mehrere Jahre unfähig, seine Arbeit in gewohnter Weise zu verrichten.

Im allgemeinen kann man sagen, daß bei schweren Hirnverletzungen erst 1—1½ Jahre nach der Verwundung der Zustand so ist, daß eine vorläufige Brauchbarkeit vorliegt. Poppelreuter glaubt, daß das viel zu frühe berufliche Einrangieren die Psychen und Schicksale der Leute sehr ungünstig beeinflußt, da sie, in einem noch viel zu schwachen Leistungsstadium anfangend, nun, indem sie ihren Zustand für dauernd halten, teilweise aus dem alten Beruf herauskommen oder sich um Invalidenposten bewerben.

Nach diesen Ausführungen glaube ich ein kurzes Bild über die Schicksale von Kopf- und Schädelverletzungen gegeben zu

haben. Die ernsten Spätfolgen, die Schädelverletzungen im Gefolge haben können und welche in bedauerlich vielen Fällen auch tatsächlich eintreten, zeigen, wie schlecht die Spätprognose derselben aufzufassen ist. Über subjektive Beschwerden wie Kopfschmerz und Schwindel haben fast alle Kopfverletzten zu klagen; frei davon zu sein ist für die Patienten ein seltenes Glück. Die Häufigkeit und Prognose der objektiven Spätfolgen ist, wie eindeutig aus der Abhandlung hervorgeht, ebenfalls schlecht.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Seifert für die Überlassung des Themas und die mir bei der Abfassung der Arbeit gewährte liebenswürdige Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Binswanger, Die Epilepsie, 1913.

Brewitt, Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 79.

Fuchs, Wiener Med. Wochenschrift, 1922.

Graf, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 68.

Lonhard, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 68.

Matthes, Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von Volkmann, Neue Folge, Nr. 322.

Matti H., Die Knochenbrüche und ihre Behandlung, Bd. 2.

Nes Dr. van, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 44.

Poppelreuter, Die psychischen Schädigungen nach Kopfschußverletzungen, 1914—1917.

Port H., Schädigungen von Hirnnerven nach Basisbrüchen, Dissertation, Würzburg 1923. Ref.: Prof. Dr. E. Seifert.

Redlich, Zeitschrift für die gesamte Neurologie, 1919.

Wagner, Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von Volkmann, 271—272. 1913—1917.

Lebenslauf.

Ich, Otto Löw, evangelisch, bin geboren am 29. September 1903 zu Hoherlehme als Sohn des Fabrikdirektors Eduard Löw und dessen Ehefrau Sophie, geb. Schillinger, und besuchte von Ostern 1913 bis Ostern 1922 das Hessische Realgymnasium zu Mainz, wo ich Ostern 1922 das Reifezeugnis erhielt. Seit Sommersemester 1922 studierte ich Zahnheilkunde in Heidelberg, Berlin und Würzburg. Ende Wintersemester 1923/24 bestand ich in Heidelberg das zahnärztliche Physikum und im Wintersemester 1925/26 das zahnärztliche Staatsexamen in Würzburg, woselbst ich bei Herrn Professor Dr. Seifert obige Dissertation verfaßte.